

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 85

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de la
**NÉVRALGIE ASCENDANTE
TRAUMATIQUE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jacques LÉGER

Externe des Hôpitaux de Grenoble

né à GRENOBLE (Isère) le 19 Juillet 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA NÉVRALGIE ASCENDANTE TRAUMATIQUE**

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
de la
**NÉVRALGIE ASCENDANTE
TRAUMATIQUE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 31 Mars 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR



Jacques LÉGER

Externe des Hôpitaux de Grenoble

né à GRENOBLE (Isère) le 19 Juillet 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD. ROQUE. TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.). X.
Cliniques chirurgicales	VILLARD. LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND. CLUZET. MOREL. HUGOUNENQ. BRETIN. GUIART. LATARJET. POLICARD. DOYON. COLLET. MOURIQUAND. PAVIOI. ARLOING (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	
Clinique des maladies des voies urinales.....	
Clinique chirurgicale, Infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie Interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	
Pharmacologie	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. PATEL.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. BÉRARD, président ; MOURIQUAND, assesseur ;
DUROUX et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

Que celle qui a toujours été la
compagne de mes joies et de mes
peines, trouve ici l'expression de ma
gratitude infinie.

A MON PÈRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS LEGER

Docteur en Médecine, Docteur ès-Sciences

Professeur de Zoologie à la Faculté des Sciences de Grenoble

Professeur de Parasitologie à l'Ecole de Médecine de Grenoble

*Directeur de l'Institut d'Hydrobiologie et de Pisciculture
de l'Université de Grenoble*

Chevalier de la Légion d'honneur

Officier de l'Instruction Publique

Officier du Mérite Agricole

Qu'il accepte l'hommage de cet
humble travail, faible témoignage de
notre vénération.

A MA MÈRE

A MES FRÈRES JEAN ET LOUIS

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

Il nous a fait le grand honneur de présider notre thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR WERTHEIMER

C'est sous sa bienveillante direction que nous avons fait ce travail. Il nous a prodigué ses conseils et son temps. Nous lui en avons une profonde gratitude. Nous le prions d'agréer l'hommage de nos respectueux remerciements.

A MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX DE GRENOBLE

MM. CIBERT, BUTTERLIN, CORNELOUP, DETOURBET,
HERMITTE, GIRARD, LAMY, MARTIN-SISTERON,
PERRIOL, PORTE, SALVA, SAPPEY, SAUVAGE,
SIGAUD, TERMIER, TRAVERSIER,
BOSQUETTE (*In Memoriam*)

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX

En hommage de ma profonde gratitude pour les conseils et les marques d'affection qu'il nous a toujours prodigués.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉVRALGIE ASCENDANTE TRAUMATIQUE

CHAPITRE PREMIER

Définition

Certains traumatismes sont susceptibles d'engendrer la production d'un syndrome douloureux à manifestation extensive vers la racine du membre. Ces faits cliniques rares ont été désignés du nom de névrite ascendante post-traumatique. MM. LERICHE et WERTHEIMER lui préfèrent le terme de névralgie post-traumatique. En effet, les recherches expérimentales et anatomo-pathologiques n'ont pas justifié la réalité des lésions névritiques.

La question avait été mise au point par M. SICARD dans son rapport au Congrès de Neurologie de Rennes, en 1905, mais depuis lors un certain nombre de faits cliniques ont été rapportés, témoignant de la complexité du problème. La neurologie, par ses progrès actuels, nous permet d'éliminer du domaine de la

névrite ascendante tout ce qui avait été confondu avec elle et, en particulier, les amyotrophies, les polynévrites, les myélites, la maladie de Landry, les réactions douloureuses succédant aux amputations et aux sections nerveuses.

Nous aurons à parler plus longuement de certaines infections à virus neurotrope telles que la rage et le tétanos qui ont rendu possible l'hypothèse d'une progression infectieuse à l'intérieur des troncs nerveux.

On sait que la toxine tétanique, après un traumatisme souvent minime, quelquefois même inappréciable, se porte rapidement vers les centres nerveux :

Cette ascension le long des troncs nerveux, démontrée par A. MARIE et ZUPNIK est insidieuse et ne s'accompagne pas de troubles sensitifs, moteurs ou trophiques. Le virus rabique atteint et imprègne les centres plus lentement et laisse, lui aussi, indemnes les nerfs qu'il parcourt. Ces infections qui laissent plausible l'hypothèse du cheminement par les troncs nerveux n'ont pas de point commun avec le syndrome qui nous occupe.

Ceci posé, examinons ce syndrome rare qui est la névrite ascendante et dont le prototype et la névrite ascendante post-traumatique du membre supérieur.

C'est presque exclusivement après des traumatismes ouverts qu'elle apparaît. M. SICARD, en effet, dit n'avoir rencontré aucun cas probant consécutif à un traumatisme fermé. Parfois ce sont des plaies nerveuses (section complète, attrition, lacération, inclusion de corps étrangers). Mais le plus souvent on

trouve à l'origine du syndrome des plaies légèrement infectées, des plaies minimes, des lésions de nerfs de petit calibre, siégeant le plus souvent aux membres supérieurs. En outre, il est à remarquer que c'est chez l'adulte que l'on trouve la presque totalité des observations.

Après un temps variant de quelques jours à trois mois éclatent des symptômes douloureux intenses.

Au point de vue clinique, on peut diviser la névrite ascendante en trois étapes :

I. — ÉTAPE DE RÉACTION PÉRIPHÉRIQUE A ASCENSION LIMITÉE.

Dans cette période, en effet, nous n'assistons qu'à des symptômes locaux irradiant autour d'une plaie, mais dont la topographie ascensionnelle reste limitée. La douleur est constante, mais avec des crises paroxysmiques. A noter cependant que l'on trouve parfois des modifications de la sensibilité, de la motilité, de la trophicité ; des troubles vaso-moteurs atteignant les téguments, les muscles et même le squelette.

Son pronostic est difficile à prévoir, bien que le type en soit d'autant plus sérieux et plus susceptible d'entraîner de graves accidents que la plaie est plus proche des centres nerveux.

Les phénomènes douloureux occupent toujours la première place et après un temps variant de 2 à 3 semaines peut apparaître une deuxième phase. Les phénomènes névralgiques peuvent cependant ne pas dépasser cette première étape.

II. — ÉTAPE DE RÉACTION A DISTANCE ET DE DIFFUSION GANGLIONNAIRE.

Cette période est caractérisée par le rayonnement et la diffusion des douleurs en même temps que s'ajoutent des symptômes moteurs, des spasmes, des tremblements. La douleur s'étend, atteignant le plexus brachial pouvant même gagner le plexus cervical du même côté.

Alors nous entrons dans la troisième étape, fort discutée d'ailleurs, et dont les recherches anatomo-pathologiques n'ont pas confirmé la réalité.

III. — PHASE ULTIME OU RADICULO-MÉDULAIRE.

Dans cette période les lésions se propageraient aux racines et gagneraient même les nerfs homologues du côté opposé.

Une observation de SCHWARTZ, relate le cas d'un homme qui, après une blessure insignifiante de l'annulaire droit par un éclat de verre, présenta huit jours après une névrite du nerf cubital. Celle-ci, par la suite, s'étendit à tous les nerfs du membre supérieur, s'accompagnant de douleurs, de fourmillements, de sensations de froid et de brûlure du côté droit de la tête et du cou ; il apparut ensuite de l'atrophie des muscles de la main, des muscles de l'avant-bras ; la main était œdématiée ; la peau desmaquante ; on notait, en outre, une anesthésie partielle passagère, de la trépidation, des mouvements maladroits

des membres supérieurs et inférieurs gauches. En dehors de cette observation, on peut dire qu'il n'existe aucun fait démonstratif de névrite ascendante ayant confirmé la réalité de cette phase ultime.

Malgré cela, la gravité de son pronostic n'en est pas diminuée, et l'intensité de la douleur, ses irradiations et l'inefficacité de la thérapeutique peuvent conduire le malade à la toxicomanie ou au suicide.

CHAPITRE II

Les faits cliniques

RAYMOND et GUILLAIN, à la séance de la Société de Neurologie du 2 février 1905, rapportent l'histoire d'une malade qui fit une chute alors qu'elle tenait un verre dans la main, elle eut une plaie de l'éminence thenar gauche ; la plaie suppura. Très vite apparurent dans la main, l'avant-bras et le bras des douleurs violentes. La main gauche était froide, violacée, immobile, les mouvements limités. Les trajets du médian et du plexus brachial étaient douloureux. Les téguments de la main hyperesthésiés. On notait de l'exagération du réflexe olécranien et du poignet, l'excitabilité idiomusculaire était augmentée ; on notait une réaction de dégénérescence des muscles thénariens. Du même côté, un léger myosis et de l'énophtalmie.

LEENHARDT et NORERO présentent l'observation d'un éthylique de 51 ans qui, après un coup de poing

donné, ressentit une vive douleur à la racine du pouce; le gonflement apparut aussitôt, puis trois jours plus tard une ecchymose. Quinze jours après, il se plaignit de douleurs d'abord au niveau du pouce, puis dans la totalité du membre supérieur jusque dans l'épaule. Six mois après la force musculaire diminua; puis il présenta de l'atrophie musculaire, les mouvements du membre supérieur étaient limités, ses réflexes diminués, les réflexes rotuliens abolis. Une radiographie décela une fracture du premier métacarpien. Les douleurs affectaient le plexus brachial s'irradiant suivant le trajet du cubital et du radial. Tout le membre était hypoesthésié, mais il n'existait ni troubles trophiques ni réaction de dégénérescence.

AYNAUD rapporte l'observation d'une femme de 55 ans qui, en octobre 1906, fut atteinte d'une piqûre insignifiante et ne paraissant pas infectée, au niveau de la face palmaire du pouce gauche. Les douleurs furent immédiates et allèrent en s'exacerbant. Deux mois après la malade ne pouvait s'habiller seule. Le mois d'après les doigts étaient fléchis dans la paume de la main. En mai de l'année d'après, l'avant-bras gauche demi-fléchi était en pronation, la main en extension, les doigts fléchis, sauf le pouce en abduction et extension. Les doigts sont effilés, on note des troubles trophiques de la peau et des ongles; la peau est mince et luisante, les ongles incurvés et striés. On dirait une sclérodermie. Tous les mouvements sont limités. Des douleurs très vives, exacerbées toutes les cinq minutes, affectent le pouce et la partie

externe de l'avant-bras, hypéresthésié, et dont les muscles étaient atrophiés. Le plexus brachial était douloureux à la pression. On notait, en outre, des signes frustes de tabès.

BRISAUD et GUGEROT donnent l'observation d'une cuisinière de 33 ans, modérément éthylique, qui, le 9 mars 1908, se coupa à la face palmaire du pouce gauche. Bien qu'elle pansât sa plaie avec du poivre, il n'y eut pas de complication infectieuse, mais aussitôt apparurent des douleurs sourdes dans le pouce, douleurs qui allèrent en s'étendant et qui, vite, présentèrent des crises paroxystiques avec pâleur et refroidissement. A la fin du mois, le pouce et l'index ne pouvaient plus bouger, l'éminence thénar était légèrement atrophiée. Assez vite les douleurs gagnèrent la face antéro-interne de l'avant-bras, l'aisselle. La cicatrice fut excisée, mais sans résultat. En effet, en juin, la malade présente de très violentes crises douloureuses et des troubles vaso-moteurs encore plus marqués. La main gauche est demi-fléchie, le pouce fléchi en adduction. Comme troubles trophiques, on note de l'atrophie de la main, une peau luisante et lisse ; le trajet du nerf médian est hyperesthésié.

Dans l'observation d'ABADIE nous nous trouvons en face d'un homme de 49 ans qui, après une piqûre de la pulpe de l'index gauche (décembre 1905) ressent une douleur atroce. Cette plaie, bien qu'ayant présenté des signes d'inflammation, ne suppura pas. Le septième jour apparurent des crises douloureuses qui allèrent en augmentant pendant huit jours. En 1906 des crises de même intensité, qu'il comparait à une

sensation de frissons pénibles, remontèrent jusqu'à l'épaule, mais sans troubles vaso-moteurs, ni phénomènes convulsifs. Ses crises avortèrent par l'eau chaude et une compression énergique sur les faces latérales de l'index, siège de la blessure initiale. Ce doigt était amaigri, effilé, hypothermique, et, comme dans la précédente observation, la peau était lisse, l'ongle incurvé et strié. Quant aux réflexes du membre supérieur, ils étaient exagérés. Ayant affaire à un malade syphilitique, on essaya un traitement ; il ne donna pas de résultat. Et c'est avec beaucoup de difficultés que la médication analgésique, les bains chauds, les applications de salicylate de méthyle guérèrent le malade.

SOUQUES relate le cas d'un homme de 48 ans qui se piqua la pulpe du pouce gauche. Le panari qui en résultat fut ouvert. Mais très tôt des phénomènes douloureux nés au foyer d'infection s'étendirent bien vite à la face antérieure de l'avant-bras. Une nouvelle incision fut nécessaire, la suppuration ayant de nouveau apparue. La douleur augmenta, atteignit le bras, l'épaule gauche et passa à la droite, présentant de violentes exacerbations. On notait de la douleur à la pression des masses musculaires, au niveau des branches du médian gauche et du plexus brachial des deux côtés. La face palmaire du pouce gauche était hyperesthésiée, le territoire du médian légèrement hyperesthésié. En outre, le membre supérieur gauche était parésié. Les seuls signes de tabès que l'on pouvait constater étaient les douleurs fulgurantes anciennes et les réflexes rotuliens abolis.

GUILLAIN et BARRE exposent le cas d'un homme qui infecta une plaie par coupure de la face palmaire du pouce. Quatre mois après, le malade se présenta à eux avec une main gonflée, cyanosée, présentant de l'hyperhydrose. En plus de la douleur spontanée, on notait de la douleur à la pression sur les trajets du membre supérieur et du plexus brachial. En outre, il existait des troubles vaso-moteurs, une légère amyotrophie, la force musculaire du bras était diminuée. L'hyperexcitabilité des muscles au courant faradique, l'hyperexcitabilité neuromusculaire à la percussion dénotaient la présence de lésions irritatives. Les réflexes étaient légèrement exagérés.

FERRY présenta l'histoire d'un malade chez lequel, après une plaie contuse du pouce, des douleurs apparurent avant que sa lésion fut cicatrisée. Puis apparurent les troubles trophiques : ongles déformés, hypothermie de la main, hyperhydrose. Puis, on assista à une atrophie qui se manifesta surtout aux éminences thénar et hypothénar et sur les muscles interosseux. C'était surtout dans les régions innervées par le médian et le cubital que se remarquaient ces lésions. Quant aux réflexes, ils étaient diminués, les muscles étaient moins excitables.

De ces observations, nous pouvons rapprocher celles que relate BALEYE dans sa thèse sur les névrites ascendantes d'origine traumatique. CROUZON eut, comme malade, un homme présentant à la face palmaire de la main, au niveau du premier espace interosseux, une plaie qui, après une légère infection, se cicatrisa au bout de dix jours. Il interpréta comme

symptômes d'une paralysie radiale les signes qu'il présenta trois jours après. Mais, un mois après, il pouvait constater à l'électro-diagnostique des modifications des réactions du médian, du radial, du cubital. Puis, en plus de troubles vaso-moteurs trophiques se montrèrent des troubles objectifs de la sensibilité et des exacerbations douloureuses dans le bras et l'épaule. Dans une autre observation (Service de P. MARIE), nous trouvons l'histoire clinique d'un homme blessé à la naissance de l'auriculaire par un éclat de verre. Bien vite,, quoique la cicatrisation fût normale, la douleur éclata, se manifestant au niveau du bord externe de l'avant-bras et s'étendit jusqu'à l'épaule. Trois mois après, ce malade ne pouvait plus dormir. Comme signes objectifs, on notait de l'anesthésie du bord interne du petit doigt, de l'hyperesthésie de la face postérieure de l'épaule, de la douleur provoquée à la face dorsale du bras, de l'omoplate, au niveau du plexus brachial.

CHAPITRE III

Observations personnelles

(Dues à l'obligeance de M. le docteur WERTHEIMER)

OBSERVATION I

Un cultivateur de 45 ans, toujours bien portant jusqu'en 1919, ayant fait la guerre sans avoir été blessé, est atteint en 1919 d'un panaris de l'annulaire droit. Après incision de la gaine du doigt, le doigt fut enlevé et la guérison rapide. Bientôt le malade reprit son travail, ne ressentant plus rien, lorsqu'un mois plus tard (deux mois après l'opération), il commença à souffrir au niveau du 4^e espace interosseux, contre le 4^e métacarpien. A cause de cette douleur, le 17 juillet 1919, on resséqua la tête du 4^e métacarpien. Pendant 15 jours il fut soulagé. Puis la douleur reprit avec adjonction des phénomènes vaso-moteurs diffus, et extension progressive à l'avant-bras, au bras, au cou et même à la racine du membre du côté opposé. Cette douleur était surtout une sensation de rétraction douloureuse des doigts dans la paume de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, avec hyperesthésie cutanée diffuse.

En septembre 1919, il fut adressé par M. A. Gonnet, médecin des Hôpitaux de St-Etienne et neurologue, à

M. le Professeur Leriche, qui constata chez lui le développement rapide de phénomènes sympathiques. M. Gonet ne pensait pas être en présence d'une névrite ascendante, car il ne constatait pas de signe de névrite tels qu'atrophie notable, paralysie, troubles de la sensibilité objective. Il rejetait l'idée que le cas soit de nature purement psychopatique, bien qu'un élément de cet ordre intervenait. Son diagnostic était : névralgie réflexe ayant son point de départ dans l'irritation des filets nerveux contenus dans la cicatrice.

L'état du malade était alors typique : ses douleurs avaient le caractère plus haut signalé, elles s'accompagnaient de crise de sudation et de cyanose de la main, avec quelquefois un mouvement des muscles de l'avant-bras. Il passa dans le service du Professeur Bérard, où le Docteur Santy lui fit une sympathectomie humérale, qui amena une sédation pendant 8 ou 10 jours, puis les troubles reprirent leur cours et le malade quitta Lyon non amélioré .

En octobre 1920, à Avignon, devant la persistance des douleurs, on lui désarticula la main, puis peu après, devant leur redoublement, on lui amputa l'avant-bras, sans obtenir de meilleurs résultats.

En novembre 1921, à Grenoble, on pratiqua de nouvelles amputations, la première au-dessous du coude, la seconde au tiers supérieur de l'humérus. Les douleurs restent les mêmes et dans le courant de 1922 le malade retourna à Lyon demander la désarticulation de l'épaule.

A ce moment, il déclare souffrir beaucoup de l'épaule et même du côté opposé, dans le cou et dans l'épaule. Objectivement, il n'y avait rien de visible, mais le malade s'est amaigri, son visage douloureux et lassé qu'ont tous les malheureux de la sorte. Comme la désarticulation lui fut refusée, il quitta le service et fut perdu de vue.

OBSERVATION II

Une femme se blesse à la paume de la main, avec un fragment de verre : les tendons fléchisseurs de l'index sont coupés et réparés quelques heures après. Malgré la réunion par première intention, une cicatrice épaisse bloque bientôt les tendons. Deux mois après, apparaissent des douleurs brûlantes dans les doigts et dans la main qui s'irradient bientôt jusqu'à l'épaule; peu après elles devinrent constantes, empêchant tout repos à la malade ; le caractère changea, la malade devint triste et amère. L'index était tantôt brûlant, tantôt glacé, la peau qui le couvrait était lisse, sans sillon. L'ongle effilé. A l'oscillomètre, on constatait une notable différence entre le côté malade et le côté sain. Six mois après l'accident on pratiqua une excision de la cicatrice, ce qui conduisit à resséquer la gaine des tendons adhérents à ceux-ci. La perte de substance fut comblée par une greffe à l'italienne. Les phénomènes douloureux disparurent, et pendant 4 mois la malade semblait guérie. Mais, à l'angle inférieur de la cicatrice existait une petite zone où la cicatrice était dure et tirait sur les tissus voisins. Au début de l'hiver, aux premiers froids, des douleurs apparurent à ce niveau, s'irradiant bientôt partout et le syndrome vaso-moteur et douloureux reparut aussi intense qu'avant.

En février 1922, une sympathectomie humérale n'ayant donné que 15 jours de sédation, on proposa l'ablation du doigt et du métacarpien.

Celle-ci est pratiquée le 4 décembre 1922 et le soulagement qu'elle amena ne fut que de quelques jours.

Le 2 juin 1923 on enleva en outre le médius, qui était très douloureux; cela amena une sédation remarquable pendant 5 jours et qui, brusquement, cessa. Depuis lors la malade souffrit sans arrêt. Il est à noter que l'on trouvait de petits placards œdémateux à l'avant-bras (bord cubital) et au bras, juste au-dessus du coude. Les douleurs s'irradiaient dans l'aisselle, dans le pectoral et parfois même dans le membre du côté opposé. Elles étaient de plus en plus intenses.

OBSERVATION III

T... Marie, âgée de 52 ans, entre dans le service de Neurologie de M. le Docteur Bériel, à l'hôpital de l'Antiquaille, le 11 mai 1922, pour des phénomènes douloureux affectant le membre supérieur gauche. Son passé ne présente aucun incident pathologique notable. On ne retrouve, en particulier, ni syphilis, ni éthylisme.

La malade fait remonter le début des phénomènes douloureux à une piqûre produite au cours de son travail par une baguette de verre. Localisée au bord cubital de l'avant-bras et survenue il y a 12 ou 13 ans, cette blessure qui ne paraît pas avoir été l'occasion de phénomènes infectieux notables, donna lieu à peu près immédiatement à des douleurs qui motivèrent pendant trois mois une indemnité d'incapacité de travail. Depuis lors, la malade n'a jamais cessé de souffrir; elle éprouvait des sensations très pénibles, s'exacerbant parfois sous forme de secousses électriques dans le domaine du cubital à l'avant-bras. Il y a trois mois, assez brusquement, les douleurs s'étendirent à la région de l'épaule et au creux sus-claviculaire du côté gauche. Pendant une huitaine de jours, elles furent atroces, puis elles s'apaisèrent, mais le membre supérieur et la main devinrent impotents.

En mai 1922, la malade se présenta portant sa main gauche dans une écharpe, l'avant-bras en flexion, redoutant le moindre choc, craintive et trahissant par son anxiété les douleurs qu'elle ressent. Celles-ci s'exagèrent à certains moments sous forme de crises extrêmement pénibles.

La pression au niveau de l'avant-bras sur tout le plan palmaire est douloureuse, mais il semble qu'actuellement la douleur soit plus particulièrement localisée sur le trajet du médian. La pression, au niveau du creux sus-claviculaire, est également très douloureuse. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. L'avant-bras et la main présentent une teinte légèrement cyanique; les doigts sont effilés en fuseau, enraidis. Il existe un léger degré d'atrophie des muscles de l'avant-bras. Les réflexes tendineux sont normaux; on ne note pas de signes oculaires.

La radiographie de la colonne cervicale est négative. En raison de la persistance des douleurs et de leur acuité, on tenta une anesthésie du plexus brachial qui amena une sédation de courte durée.

Le 5 juin, la malade quittait le service sans amélioration.

CHAPITRE IV

Données anatomiques

SICARD, dans son rapport au Congrès de Rennes, constate une réaction interstitielle des nerfs périphériques, caractérisée par les lésions suivantes : à la phase aiguë de la localisation névritique, une diapédèse hématique et leucocytaire péri et endonévritique, avec destruction plus ou moins accusée des tubes nerveux ; à la phase chronique une prolifération du tissu conjonctif, l'hypertrophie des branches et troncs nerveux et une destruction secondaire des tubes nerveux ; mais les réactions centrales à distance, les propagations ganglionnaires, radiculaires et médullaires restent à préciser. Il est acquis que le microbe ne remonte ni bien haut ni bien loin dans l'intérieur des troncs nerveux, car il disparaît quand le foyer qui lui donnait naissance disparaîtra lui-même et au fur et à mesure que la plaie se cicatrisesa alors même que la névrite ascendante continuera sa marche progressive.

Pour expliquer cette évolution ultérieure, SICARD fait appel à deux théories opposées :

1° La théorie de la réaction toxique ascensionnelle des éléments intra-nerveux, ceux-ci comprenant : le tissu conjonctif entourant le tronc nerveux, les *vaso-nervorum*, les faisceaux nerveux.

2° La théorie de la réaction inflammatoire ascensionnelle du tissu cellulaire paranerveux, c'est-à-dire le tissu cellulaire ambiant entourant le tissu nerveux.

Quant à l'étape ganglionnaire, SICARD pense à une modification des cellules des ganglions par la stimulation périphérique constante. Dans cette même séance, LÉRI (de Paris), discutant ce rapport, s'appuya sur l'examen de douze moelles d'amputés du Service de P. MARIE.

Ces examens lui ont montré : Des lésions homolatérales et hétérolatérales, par rapport à l'amputation, des cordons postérieurs excessivement variables, aussi bien du côté correspondant à l'amputation que de l'autre. Au faible grossissement, il peut s'assurer que ces différences lésionnelles ne sauraient être attribuées ni à l'ancienneté de l'amputation, ni à l'infection du membre amputé avant ou après l'amputation.

Au gros grossissement, il constate la présence de boules de dégénérescence de nature inconnue analogues à celles de nombres lésions médullaires ou cérébrales très anciennes siégeant sur les cordons postérieurs des deux côtés, dans toute la méninge et au niveau de l'entrée des racines postérieures, même du côté amputé, mais faisant défaut dans les racines mêmes.

Dans deux cas, il trouve en plus des lésions de méningite syphilitique. La disposition des premières, dues sans doute aux secondes, était identique à ce qu'elle aurait été à la suite même d'amputation sans syphilis. Sur les méninges des autres coupes, il trouve des reliquats d'inflammation méningée sous forme d'amas leucocytaires ou d'épaississements scléreux.

C'est cette méningite qui, selon lui, expliquerait à la fois ces lésions homo et hétéro-latérales et la distribution anormale de ses boules de dégénérescence. Aussi pense-t-il que la ponction lombaire pourrait donner un signe caractéristique de cette phase radiculo-médullaire.

DÉJERINE et THOMAS rapportèrent, en 1909, la première vérification anatomique d'une névrite ascendante en autopsiant le malade déjà présenté par AYNAUD.

Une névrite typique avait succédé à un traumatisme du pouce et suivi sa marche ascendante dans les nerfs collatéraux palmaires du pouce, branche du médian, que l'on trouve atteints de dégénérescence sans lésion interstitielle jusqu'aux sixième et septième racines cervicales où elle s'étendait en diminuant progressivement. Même réaction de dégénérescence dans le nerf radial, à partir des collatéraux du pouce.

Dans les ganglions correspondants, les cellules nerveuses avaient presque complètement disparu, les racines postérieures et les champs radiculaires cor-

respondants des cordons postérieurs étaient en pleine dégénérescence.

Mais comme ces lésions étaient bilatérales au niveau du septième segment et que la malade était atteinte de tabès incipiens, l'appréciation exacte de cette dernière lésion pouvait, par cela même, être troublée.

En réalité, cette anatomie pathologique n'est pas connue, l'observation de DÉJERINE et THOMAS établissant ces lésions dégénératives ganglionnaires n'a que la valeur d'une constatation isolée. La nature des lésions de la névrite ascendante ne sera bien connue que le jour où, par des biopsies, nous seront fixés sur la réalité des lésions radiculaires que MM. LERICHE et WERTHEIMER croient fréquentes, sinon constantes, en rapprochant ces faits de ce qu'ils ont constaté au cours de radicotomies dans des cas de moignons douloureux : sur vascularisation de la région du cône terminale et arachnoïdite.

CHAPITRE V

Les faits expérimentaux

Diverses expériences furent tentées pour suppléer à l'insuffisance des documents anatomiques (surtout sur les lésions à distance) et afin d'établir la preuve de l'ascension des agents microbiens le long des troncs nerveux à partir d'une plaie.

TIESLER, en 1866, autopsiant un lapin auquel il avait irrité le sciatique, retrouve un foyer purulent au point d'irritation et un second à l'origine du sciatique.

FEINBERG et KLEUNN, injectant la gaine du sciatique d'un lapin avec une solution d'arséniate de soude, provoquèrent une névrite expérimentale.

WEIR-MITCHELL réussit à obtenir la formation de nombreux abcès dans la gaine du nerf chez un lapin.

Autour des parois de l'abcès, les fibres nerveuses étaient en état de dégénérescence et les altérations remontant vers la moelle l'avaient atteinte, déterminant une sclérose de la moitié correspondante.

HAYEM provoqua une névrite ascendante étendue aux racines médullaires jusqu'à la moelle par l'arrachement des nerfs périphériques ou leur irritation mécanique ou chimique (piqûre du nerf avec une aiguille trempée dans la nicotine ou par des cristaux de K Br en contact avec le nerf).

GUILLAIN, expérimentant à l'encre de Chine, constate que les granulations n'ont qu'une ascension limitée au-dessus du lieu d'injection quoi que celui soit à la périphérie ou à proximité des centres.

SICARD considère que les recherches de HOMEN sur le lapin (injections intraveineuses de streptocoques, staphylocoques et pneumocoques, retrouvés ensuite jusque dans la moelle) ne sont pas démonstratives, car la petite taille de ces animaux autorise à admettre une infection par la voie sanguine. Il est certain que pour quelques infections ou intoxications, la voie nerveuse peut être utilisée. Mais, dans le tétanos et dans la rage il n'a jamais été noté de signes vraiment névritiques traduisant l'atteinte du nerf. La multiplicité des plaies infectées et la rareté des névrites ascendantes ne peuvent se concilier si on admet cette voie intratronculaire (voie que CUNÉO admet indiscutable pour les substances solubles), permettant aux toxines d'accéder aux centres nerveux.

D'ailleurs, le Professeur CUNÉO pense que certains individus présenteraient une fragilité toute spéciale de leurs éléments nerveux, sans en fixer cependant ni le pourquoi, ni le mode, ni le caractère.

CHAPITRE VI

Essai physlopathologique

Ce n'est que par l'analyse minutieuse de l'étiologie, des symptômes et des formes évolutives, puisque les preuves anatomiques et les résultats de l'expérimentation font défaut, que l'on peut arriver à se faire une opinion sur la nécessité d'isoler le syndrome et de l'interpréter.

1° Ce qui est certain, c'est que l'on se trouve toujours en face d'un point de départ, en l'espèce un traumatisme siégeant toujours au membre supérieur, au niveau des doigts et exclusivement à la face palmaire, surtout au niveau de la pulpe digitale.

QUENU rapporte bien le fait d'une névrite du nerf tibial postérieur consécutive à une plaie du métatarse. Mais les douleurs n'ayant pas dépassé la jambe, il n'est pas sûr que l'on se soit trouvé en face d'un

cas de névrite ascendante. Il est à noter cependant que MM. LERICHE et WERTHEIMER rapportent le cas d'un syndrome rappelant la névrite ascendante consécutif à une plaie insignifiante de la plante du pied. Etant en face d'un fait ancien et dont l'observation est incomplète, nous écarterons cette observation bien que, pour ce sujet, on ait noté une atrophie marquée des muscles de la jambe et du pied.

On pourrait rapprocher des névrites ascendantes ces névralgies faciales à l'origine desquelles on trouve une infection dentaire ; les névrites du trijumeau que SICARD dénomme névrite ascendante proximo-centrales, par opposition aux névrites ascendantes disto-centrales, celles des membres.

Cependant un traumatisme ouvert n'est pas obligatoire puisque, dans l'observation de LEENHARDT et NORÉRO, nous trouvons à l'origine du syndrome névritique un traumatisme fermé.

2° Un second point, qui prête aussi à discussion, est le rôle étiologique joué par l'infection. Dans la plupart des cas, l'accident initial est une plaie infectée : panaris ou réaction inflammatoire (observations de RAYMOND et GUILLAIN : Plaie infectée ; D'ABADIE : Inflammation ; SOUQUES : Panaris ; GUILLAIN et BARRÉ : Plaie infectée ; observation I : Panaris).

Dans d'autres cas, cependant, on ne trouve pas d'accidents infectieux à l'origine, puisque nous nous trouvons en face d'un traumatisme fermé (LEENHARDT et NORÉRO : Fracture des premiers métacarpiens ; AYNAUD : Piqûre sans signes locaux d'infection ; BRIS-

SAUD et GOUGEROT : Plaie sans suite infectieuse ; Observation II : Coupure sans manifestation infectieuse secondaire ; Observation III : Piqûres sans phénomène infectieux), ce qui permettait de penser que la névrite ascendante pourrait se développer sans que la plaie initiale soit elle-même infectée.

3° La rapidité avec laquelle s'installe le symptôme douleur est caractéristique. L'observation de BRISSAUD est l'exemple le plus frappant. Dans la plupart des cas, il est contemporain de la blessure ou se manifeste même avant sa parfaite cicatrisation. A ce moment, chez quelques malades, la douleur est déjà caractéristique. Pour ce qui est de son extension, elle est plus tardive (deux à trois mois après la blessure initiale). Dans l'observation d'ABADIE un malade présente des crises douloureuses remontant jusqu'à l'épaule quinze jours après s'être blessé ; la malade de BRISSAUD et GOUGEROT nous présente le symptôme de névrite ascendante moins d'un mois après son accident ; deux malades de MM. LERICHE et WERTHEIMER présentaient ce type clinique au bout de deux mois.

4° Les caractéristiques du syndrome douleur sont l'intensité, la ténacité, son allure progressive. C'est d'abord le doigt, siège de la blessure, puis la main et, de suite, elle tend à diffuser. Elle frappe de préférence un territoire nerveux (le médian), mais elle est difficilement systématisable, car elle déborde souvent sur les territoires voisins. En outre, son carac-

tère paroxystique en est une des modalités des plus caractéristiques.

5° On observe, en outre, d'autres symptômes à peu près constants. Ce sont les troubles trophiques et vaso-moteurs tels que : main violacée, doigt blessé effilé, peau lisse et luisante, ongles incurvés, fendillés, striés ; hyperdrose ; température locale modifiée (hypothermie) ; puis la musculature est atteinte, les masses musculaires fondent.

6° Au fur et à mesure que la maladie progresse, le système nerveux participe de plus en plus à cette évolution. Ce sont d'abord les troncs nerveux, puis les racines, quelquefois même la moelle. La participation des racines, l'observation de RAYMOND et GUILLAIN la démontre par l'extension des troubles de la sensibilité et la concomitance de signes oculo-pupillaires. Pour ce qui est de l'étape médullaire, l'observation de SOUQUES et celles de LERICHE et WERTHEIMER tendant à la démontrer.

7° Mais, cependant, il est à noter que chez beaucoup des sujets présentés au cours de cette discussion, on remarque que la névrite ascendante évolue chez des sujets syphilitiques (observation d'ABADIE) ; éthyliques (observations de BRISSAUD et GOUGEROT, de LEENHARDT et NOVÉRO, BRISSAUD et GOUGEROT) ; un tabès incipiens (AYNAUD) ; un syphilitique (d'ABADIE).

En résumé, nous pouvons définir la névrite ascendante post-traumatique de la façon suivante. Succédant à un traumatisme des doigts, pouce et index surtout, localisé le plus fréquemment à la pulpe digitale ou à la face palmaire, que la plaie soit infectée ou non, on assiste au développement d'un syndrome douloureux à caractère extensif. Cette douleur, qui est le symptôme le plus précoce et qui, en quelques semaines, s'étend à tout le membre supérieur, a des manifestations cliniques tronculaires en apparence au début, mais qui, mal systématisées quant à leur topographie, révèlent ensuite la participation radriculaire. L'existence de la participation de la moelle est très probable, mais non certaine. Bien vite, ces douleurs prennent le caractère paroxystique, puis viennent s'ajouter les troubles vaso-moteurs et les troubles trophiques.

Il faut donc remplacer le terme de névrite par celui de névralgie ascendante. Peut-on en faire une entité nosologique et, si oui, comment l'interpréter ?

En effet, ce qui caractérise la névralgie ascendante c'est le siège de l'accident primitif presque toujours à la pulpe digitale, région riche en corpuscules tactiles et très vascularisée, sa douleur toute particulière dont l'extension plus ou moins rapide est constante à la seconde phase, la difficulté que l'on a à la localiser, son caractère paroxystique, la présence de troubles vaso-moteurs et trophiques. Avec M. SICARD, MM. LERICHE et WERTHEIMER sont d'avis que c'est au contact des racines et des ganglions qu'il faut rechercher la présence des lésions anatomiques. Ces théories sont justifiées par les caractères de l'évolution et les

manifestations cliniques qui permettent de supposer la présence de ces lésions. On n'a pas pu prouver les altérations ascensionnelles ; le rôle joué par ces germes infectieux, ou tout au moins par leur toxine, n'a pas été démontré. Pour expliquer les caractères anormaux des troubles de la sensibilité, marchant de paire avec des troubles vaso-moteurs et trophiques, on peut invoquer l'intervention du système sympathique. En effet, la névrite ascendante nous montre dans ses symptômes des caractères propres aux syndromes sympathiques, surtout en ce qui concerne le symptôme douleur, avec ses tendances extensives, l'absence de localisation précise et aussi cette allure particulière qu'elle affecte, allure qui contraste avec l'apparente bénignité du traumatisme initial.

On peut donc admettre l'hypothèse d'ailleurs déjà émise par GUILLAIN, que la névrite ascendante résulterait d'une atteinte toute particulière des fibres sympathiques retentissant sur les centres ganglionnaires de ce même système et capable de s'étendre aux centres intrarachidiens et médullaires.

Bien que nous ignorions encore la cause pour laquelle le système sympathique se trouve lésé, on peut rapprocher cette physiopathologie de celle que l'on trouve à la base du symptôme douleur chez quelques amputés, car il est difficile d'expliquer pourquoi chez certains individus un traumatisme en apparence aussi bénin peut faire éclater des symptômes pareils. En effet, à la Société de Chirurgie de Lyon, en janvier 1924, M. LERICHE a signalé l'énorme développement des

vaisseaux autour du cône terminal et des racines postérieures chez les amputés dont le moignon était douloureux. On voit par cela combien se ressemble la névrite ascendante et les moignons douloureux pour ce qui est et des lésions anatomiques et des manifestations cliniques. Il se pourrait même qu'on trouve à la base de ses deux syndromes les mêmes éléments anatomiques. Ce sont les radicotomies, les constatations qu'elles permettent et l'étude de leurs résultats qui nous fixeront sur ce point.

Nous nous bornerons à enregistrer l'hypothèse émise par MM. LERICHE et WERTHEIMER, suivant laquelle la névralgie ascendante résulterait d'un réflexe de nature sympathique, à point de départ périphérique, à réflexion ganglionnaire, avec aiguillage sur des voies courtes empruntant, par exemple, le nerf sinu-vertébral. A cette hypothèse manque encore la sanction des constatations opératoires.

CHAPITRE VII

Considérations thérapeutiques

En raison même de la pathogénie encore obscure de la névrite ascendante, la thérapeutique qu'on lui oppose n'a pas encore eu de résultats définitifs susceptibles d'en arrêter la marche. Comme traitement préventif, CUNÉO conseille, pour prévenir l'apparition de la névrite ascendante — du moins dans les cas de plaies nerveuses — d'éviter l'infection du foyer traumatisé ou bien si on le croit primitivement infecté, de le désinfecter. Mais alors, pour éviter les accidents que pourraient causer les antiseptiques forts — traitement qui irait à l'encontre de ce que l'on se propose — d'employer un mode de désinfection mécanique : eau bouillie, sérum physiologique tiède. On recherchera soigneusement et on extraira les corps étrangers qui pourraient être causes de névrite. De plus, il est préférable de ne pas suturer immédiatement la plaie. Mais si l'on se trouve en face de phénomènes

douloureux déjà installés et ayant tendance à diffuser, il semble que l'excision du tissu cicatriciel puisse prévenir l'extension du processus douloureux par l'ablation d'un minuscule névrome contenu dans ses mailles. C'est d'ailleurs le traitement préconisé par MM. LERICHE et WERTHEIMER, traitement qu'ils souhaiteraient systématique pour toutes les cicatrices douloureuses des doigts ou de la main, quoique la rapidité avec laquelle diffusent les phénomènes douloureux ne laisse au chirurgien qu'un court laps de temps.

On a encore préconisé l'alcoolisation des nerfs collatéraux des doigts. Cette méthode a été utilisée dans plusieurs cas, avec succès, par M. WERTHEIMER, sous l'inspiration de M. le Professeur BÉRARD. Les résultats obtenus font de cette thérapeutique le procédé de choix au moins à la phase de début. Le traitement thérapeutique (analgésique, sédatifs de la douleur : aspirine, opiacés) a donné des résultats inconstants, passagers et le plus souvent est resté inefficace. Il en est de même pour les bains chauds, les compresses chaudes et les applications de salicylate de méthyle.

Mais une fois que la douleur a atteint la seconde phase à l'étape de diffusion ganglionnaire, les diverses méthodes que l'on peut appliquer — méthode que LERICHE et WERTHEIMER dénomment périphériques — restent inefficaces ; les exérèses même étendues, les ablations de névromes, les neurotomies, les sympathectomies ne peuvent arrêter la marche de la douleur et on a même constaté qu'au lieu de la sédation bienfaisante que les malades demandaient à l'opération, on obtenait une aggravation.

Alors le malade, toujours en proie à cette douleur atroce qui le tenaille sans cesse, ira demander, d'hôpital en hôpital, des amputations successives et qui, malheureusement, ne pourront lui apporter le calme qu'il recherche. Ces amputations renouvelées jusqu'à quatre à cinq fois, mutilations que l'on peut rapprocher de celles que demandent les amputés à moignons douloureux, nous pouvons les expliquer par la rapidité avec laquelle le syndrome douloureux se reconstitue grâce à ce que nous avons dit de sa nature et à l'origine réflexe de ces troubles.

Etant donné que dans la plupart des cas nous avons observé la concomitance de phénomènes vaso-moteurs et trophiques, on essaya un traitement par la sympathectomie..

Cette méthode, pour le Professeur LERICHE, agit en réalité non pas en tant qu'intervention nerveuse, mais uniquement en modifiant les conditions de la circulation périphérique jusque dans les corpuscules de Meissner et de Pacini. Mais ne produisant que des modifications dans le régime circulatoire du membre elle ne peut être un traitement de la névrite ascendante. D'ailleurs chaque opération a été suivie d'insuccès.

Dans le domaine des interventions chirurgicales, CARTAZ proposait une résection multiple de tous les nerfs du membre espérant par cette énévation couper la voie de retour des douleurs qui empruntaient des trajets récurrents. Robineau et de Martel préconisent d'ailleurs cette méthode. Il semble plus rationnel d'aller interrompre les voies afférentes

sensitives au point où elles sont le plus ramassées c'est-à-dire près de la moëlle et de pratiquer une radi-cotomie postérieure.

Cette opération gagnerait à être précoce pour éviter l'atteinte médullaire et l'envahissement toujours possible des phénomènes douloureux au côté opposé, et à être assez étendue à cause des caractères de diffusion des troubles vaso-moteurs que l'on peut supposer à l'origine du syndrome; et c'est dans cet ordre d'idée que l'on doit orienter maintenant la thérapeutique de la névrite ascendante.

CONCLUSIONS

I. — Le terme de la névralgie ascendante post-traumatique doit être préféré à celui de névrite ascendante qui suppose l'existence d'altérations anatomiques affectant les troncs nerveux, altérations dont la réalité n'est pas démontrée.

II. — La névralgie ascendante exige des conditions étiologiques particulières : plaie de la pulpe digitale (pouce et index surtout) ; infection habituelle de celle-ci. Dans certaines circonstances elle peut se développer à la suite d'un traumatisme fermé.

III. — Du point de vue clinique elle est caractérisée par des phénomènes douloureux, précoces, d'abord localisés puis tronculaires souvent mal systématisés à tendances extensives, susceptibles de donner lieu à des manifestations radiculaires.

Des troubles vaso-moteurs et trophiques sont généralement associés.

Certaines observations traduisent la possibilité d'une étape médullaire.

IV. — L'étude analytique des faits cliniques permet d'incriminer dans ces phénomènes la participation du système sympathique.

V. — Il existe un traitement préventif de la névralgie ascendante (alcoolisation).

L'usage des amputations successives doit être pros- crit comme inefficace.

La sympathectomie péri-artérielle ne vaut que par ses effets vasculaires.

Dans les cas rebelles, à tendances extensives, l'op- portunité d'une radicotomie doit être envisagée.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
BÉRARD

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 13 Mars 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE. — Névrite traumatique localisée avec névrite ascendante. *Province Médicale*, 24 octobre 1908, n° 43, p. 447.

AYNAUD. — Un cas de névrite ascendante. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juin 1907, et *Revue Neurologique*, 1907, page 268.

BALEYÉ. — *In thèse Paris*, 1922 : Les névrites ascendantes d'origine traumatique.

BABINSKI et FROMENT. — Névrite irradiante et contraction d'ordre réflexe. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916, T. XXXII, N°s 15 et 16, p. 67, et *Revue Neurologique*, 1917, T. I, p. 527 et suivantes.

BRISSAUD et GOUGEROT. — Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite d'une coupure du pouce. *Revue Neurologique*, 1908, p. 645.

CLAUDE et LHERMITTE. — La névrite extenso-progressive dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques. *Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916, T. XXXII, N°s 23 et 24, p. 1172-1178.

CUNÉO. — Maladie des nerfs. *In* Le Dentu et Delbet, *Traité de Chirurgie*, p. 111.

DEJÉRINE et THOMAS. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la névrite ascendante à propos d'un cas suivi d'autopsie. *Société de Neurologie de Paris*, séance du 1^{er} avril 1909, et *Revue Neurologique*, 1909, p. 496. Discussion.

DELORME. — *Traité de chirurgie de guerre*.

FERRY. — Sur un cas de névrite ascendante. *Réunion Médicale de la V^e Armée*, et *Revue Neurologique*, 1917, T. I, p. 413.

GUILLAIN et BARRÉ. — Forme clinique spéciale de la névrite ascendante. *Réunion médico-chirurgicale de la VI^e armée*, 10 janvier 1916, et *Revue Neurologique*, 1916, T. I, p. 666.

GUILLAIN. — Les névrites irradiantes et les contractures et paralysies traumatiques d'ordre réflexe. *Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*, 1916, T. XXXII, N^{os} 17 et 18, p. 830-834.

GUILLAIN et BARRÉ. — La névrite irradiante. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1916, T. XXXII, N^{os} 13 et 14, p. 525.

LERICHE. — De l'inutilité des amputations et des réamputations dans les névrites ascendantes. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 novembre 1922.

LERICHE et WERTHEIMER. — Des névralgies ascendantes d'origine traumatique. *Revue de Chirurgie*.

LEENHARDT et NONERO. — Sur un cas de névrite traumatique sans plaie à symptomatologie de névrite ascendante. *Société de Neurologie de Lyon*, 1906, p. 283.

QUÉNU. — Névrite des nerfs du pied à la suite d'une plaie du métatarse cicatrisée. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, T. XLVII, N° 29, 3 juin 1917, p. 1391, et *Société de Chirurgie de Lyon*, 31 janvier 1924.

RAYMOND et GUILLAIN. — Névrite ascendante consécutive à une plaie de la main. *Revue Neurologique*, 1905, p. 248.

SICARD. — Syndrome de la névrite ascendante. Rapport du XV^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Rennes, 1905. *Revue Neurologique*, 1905, p. 838-844.

SOUQUES. — Névrite ascendante du membre supérieur gauche propagée au membre supérieur droit. *Société de Neurologie de Paris*, 3 juin 1910, et *Revue Neurologique*, 1910, p. 767.

TÊTE. — *In Thèse de Lyon*, 1922.

VERGER et BRANDEIS. — Comptes rendus de la *Société de Biologie de Paris*, 1907, p. 99-193 et 269; 1908, p. 157.

TABLE DES MATIERES

Chapitre premier. — Définition.....	11
Chapitre II. — Les faits cliniques.....	17
Chapitre III. — Observations personnelles.....	23
Chapitre IV. — Données anatomiques.....	29
Chapitre V. — Les faits expérimentaux.....	33
Chapitre VI. — Essai physiopathologique.....	37
Chapitre VII. — Considérations thérapeutiques .	45.
Conclusions.....	49
Bibliographie.....	51
